

Duplicate

192
Lane Medical Library

UNIVERSITE DE GENEVE FACULTE DE MEDECINE
CLINIQUE MEDICALE — DIRECTEUR: PROFESSEUR ROCH

DE L'IDENTITE DU TABLEAU CLINIQUE DE LA MALADIE DE PARKINSON VRAIE ET DE CERTAINES FORMES PARKINSONIENES DE L'ENCEPHALITE LETHARGIQUE

présentée à la Faculté de Médecine de l'UNIVERSITE DE
GENEVE pour obtenir le Grade de DOCTEUR en MEDECINE

par
MERANZO DETCHEFF
Haskovo (Bulgarie)

Thèse № 1325

Imprimerie S. M. Staïkoff
Sofia

[1922]

UNIVERSITE DE GENEVE FACULTE DE MEDECINE
CLINIQUE MEDICALE — DIRECTEUR: PROFESSEUR ROCH

DE L'IDENTITE DU TABLEAU CLINIQUE DE LA MALADIE DE PARKINSON VRAIE ET DE CERTAINES FORMES PARKINSONIENES DE L'ENCEPHALITE LETHARGIQUE

présentée à la Faculté de Médecine de l'UNIVERSITE DE
GENEVE pour obtenir le Grade de DOCTEUR en MEDECINE

par

MERANZO DETCHEFF

Haskovo (Bulgarie)

Thèse № 1325

Imprimerie S. M. Staïkoff
Sofia

A MES CHERS PARENTS

A MES FRERES,

Hommage d'affection et de reconnaissance

De l'identité du tableau clinique de la
maladie de Parkinson vraie et de cer-
taines formes parkinsoniennes de
l'encéphalite léthargique.

La Faculté de Médecine sur le préavis favorable de M. le
Professeur ROCH, autorise l'impression de la présente thèse
sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui
y sont énoncées.

Génève le 16 août 1922.

Le Doyen: H. CRISTIANI.

Avant d'aborder le sujet de ce travail, qu'il nous soit permis d'exprimer notre profonde reconnaissance à Monsieur le professeur ROCH, pour la bienveillance qu'il nous a témoignée dans le cours de nos études.

Nous remercions de même sincèrement Monsieur le Dr. BICKEL, pour les précieuses indications qu'il nous a fournies pendant l'élaboration de ce travail.

De l'identité du tableau clinique de la maladie de Parkinson vraie et de certaines formes parkinsoniennes de l'encéphalite léthargique.

L'idée d'une relation de similitude entre l'encéphalite léthargique et la maladie de Parkinson fut exprimée pour la première fois en France par Netter, le 15 juin 1920, à la suite d'une communication de P. Marie et de Melle G. Lévy à l'Académie de médecine. Depuis, cette opinion se généralisa rapidement, grâce au nombre considérable de cas analogues qui furent observés dans tous les pays où passa l'encéphalite léthargique.

Dès le début de l'épidémie en effet, les auteurs furent frappés de la diversité du tableau clinique de cette maladie. La forme léthargique primitivement décrite, si elle resta relativement fréquente, ne se montra nullement exclusive. On ne tarda pas à décrire des variétés innombrables de la maladie: forme myoclonique, oculaire, névralgique, méningée, paralytique, sympathique, spinale etc.

Cette extrême variabilité des symptômes s'explique d'ailleurs très facilement, si l'on pense que ce qui caractérise avant tout l'encéphalite épidémique, au point de vue anatomique, c'est la grande diffusion des lésions qu'elle est susceptible de produire. On a justement comparé, à ce point de vue, l'encéphalite léthargique et la syphilis, qui, elle aussi, est capable de frapper toutes les régions du système nerveux. Ce qui frappe particulièrement, à l'autopsie d'un malade mort d'encéphalite épidémique c'est l'état congestif de l'encéphale tout entier, de la périphérie aussi bien que des centres. Et l'examen histologique ne fait en général que confirmer ce caractère diffus de la maladie, en montrant que les lésions de périvascularite typique, les hémorragies miliaries et les processus neuronophagiques, quoique le plus souvent prédominants au niveau du mésencéphale n'épargnent cependant pas les autres régions du cerveau et peuvent se propager en haut jusqu'au cortex, et parfois même descendre dans la bulbe et la moëlle épinière, atteignant dans des cas exceptionnels jusqu'au cône terminal.

Il ne faut donc pas s'étonner si dès les premiers mois de l'épidémie, de nombreux médecins, en particulier des Anglais, signalèrent la présence de symptômes rappelant à s'y mépren-

dre la maladie de Parkinson typique ou paralysie agitante. Ceux-ci surviennent parfois dès les premiers débuts de l'affection, à sa phase aiguë et fébrile. Plus souvent ils n'apparaissent qu'au déclin de la maladie, au fur et à mesure que disparaissent la somnolence et les troubles oculaires. D'autre fois enfin, et il semble bien que ce soit là le type le plus habituel, les phénomènes parkinsoniens ne s'installent qu'après une rémission plus ou moins prolongée, après une période de calme apparent qui avait fait croire à la guérison de la maladie.

Le plus souvent il existe, entre ces formes parkinsoniennes ou pseudo-parkinsoniennes de l'encéphalite léthargique et la paralysie agitante classique, des différences importantes si bien que la confusion entre les deux affections n'est guère possible. Dans les cas où la symptomatologie ne suffit pas à trancher le problème, les renseignements anamnestiques, en établissant la notion d'accidents aigus antérieurs, à forme le plus souvent léthargique ou myoclonique, permettent d'éviter toute confusion.

Il n'en est cependant pas toujours ainsi. L'analogie avec la paralysie agitante vraie peut aller jusqu'à l'identité absolue, et l'absence de commémoratifs précis peut rendre, dans certains cas, le diagnostic différentiel extrêmement laborieux. Et les observations ne manquent pas où, malgré un examen clinique minutieux combiné à un interrogatoire serré, il est tout à fait impossible de solutionner le problème.

Ayant eu l'occasion d'observer récemment à la Clinique médicale du Professeur Roch, un malade atteint de symptômes parkinsoniens extrêmement nets dont l'histoire posait la question d'une étiologie encéphalitique sans pouvoir la résoudre, nous avons jugé utile de jeter au débat son observation que nous résumons ci-dessous.

Observation personnelle

Monsieur V. . . . Jean, 45 ans, boulanger, entre à l'hôpital cantonal de Genève le 26 juillet 1922.

Antécédents héréditaires. Son père est mort à 55 ans d'affection cardiaque; sa mère est morte à 35 ans d'hémorragie cérébrale. Deux soeurs sont mortes de tuberculose pulmonaire; un frère et une soeur sont encore vivants, en bonne santé.

Antécédents personnels. Ne se souvient d'aucune maladie d'enfance. Jeunesse robuste. Service militaire bien supporté. Marié à 34 ans, il a deux enfants bien portants; sa femme est, en parfaite santé. Pas de syphilis, aucun signe de tuberculose.

A eu une pneumonie à 24 ans, avec guérison rapide. Rhumatisme polyarticulaire aigu à 32 ans, se prolongeant pendant plusieurs mois, malgré un traitement énergique. Dès cette époque reste sujet aux douleurs rhumatoïdes, principalement aux lumbago.

Depuis l'âge de 40 ans, souffre de fourmillements dans les jambes et les pieds. Il consulte un médecin qui attribue ces troubles à une platypodie accentuée. Mais il ressent bientôt des crampes violentes dans les mollets et remarque que ses chevilles sont enflées presque chaque soir, et surtout lorsqu'il s'est fatigué. Il fait alors un séjour très bref dans un hôpital, où on lui dit que ses maux sont dus à des varices profondes des membres inférieurs.

Peu après le malade présente successivement trois ulcères variqueux au niveau de la jambe droite. Ceux-ci se cicatrisent en six mois, et le malade prétend que depuis cette époque sa jambe est restée lourde et peu sensible, comme si elle était endormie. Peu après, des phénomènes analogues s'établissent au niveau du membre supérieur droit, le malade a l'impression que son bras est „à moitié mort“ et n'exécute plus son travail qu'avec peine. Cette sensation de mort s'installe alors dans tout le côté droit.

À cette époque, soit en 1918, le malade aurait eu, en pleine épidémie de grippe, une pneumonie suivie de „transport au cerveau“. Il ne peut donner aucun renseignement sur cette maladie dont il n'a gardé que des souvenirs extrêmement imprécis. Dès cette époque pourtant il ne se sent plus le même homme, il a souvent des étourdissements qui le font tomber comme une masse. Après une ou deux minutes il se relève avec des sueurs profuses et peut reprendre son travail.

En 1920, tout le côté droit du malade se met à trembler, ceci surtout lorsque le malade est fatigué ou quand il a subi une émotion. Ce tremblement, tout d'abord intermittent, s'accroît de plus en plus et finit par devenir presque continu, interdisant au malade toute occupation.

En 1921, le côté gauche commence à être agité à son tour de tremblements qui ne tardent pas à être plus accentués que du côté droit. En même temps la parole devient difficile, le malade a peine à mouvoir sa langue qui tremble aussi. Le malade devient complètement impotent.

L'examen du malade. Homme de taille moyenne, d'aspect général robuste, en bon état de nutrition. Dans la station debout, le corps est voûté, les bras pliés et légèrement écartés du tronc. La tête est tendue en avant, comme figée dans cette position. L'œil est fixe, les traits immobiles, la physionomie sans expression. La peau et les muqueuses sont de coloration normale, la musculature bien développée, le tissu adipeux, sous-cutané d'abondance moyenne. On ne note ni cyanose, ni dyspnée mais un très léger oedème vespéral remontant jusqu'à mi-jambe et se laissant facilement déprimer en godets.

Système respiratoire. Le thorax est symétrique, bombé en tonneau. Le rythme respiratoire est normal. Les voies respiratoires supérieures sont bien conformées et ne montrent rien

de pathologique. La percussion des poumons montre une sonorité normale, en avant comme en arrière. Les vibrations vocales sont très légèrement diminuées. La respiration est ample et profonde, l'expiration est prolongée. Le murmure vésiculaire est normal sur toute l'étendue des deux poumons; il est parfois voilé par quelque sibilances disséminées, très instantanées.

Système circulatoire. Le cœur est de dimensions normales, sa pointe bat dans le cinquième espace intercostal, un peu en dedans de la ligne mamillaire. Le choc de la pointe est d'intensité moyenne, la vibration est normale. Le rythme cardiaque est régulier, les bruits du cœur normaux.

Pouls régulier, battant à 66 à la minute, de tension normale. Radiales un peu sinueuses, mais encore souples.

Pas de pouls veineux visible.

Système digestif. Appétit excellent. Bouche et pharynx normaux. Amygdales riches en cryptes. Ganglions sous-maxillaires et cervicaux de dimensions normales, non douloureux. Ni gastralgie ni renvois, ni vomissements. Estomac non délimitable. L'abdomen est souple, non douloureux à la palpation profonde. Le foie et la rate sont de dimensions normales, peu sensibles. Constipation opiniâtre.

Système uro-génital. R. d. p. dans la région rénale. Vessie non percutable. Miction normale, non douloureuse.

Examen des urines :

Albumine	0
Sucre	0
Sang	0
Pigments biliaires	0
Sels biliaires	0
Urobiline	0

Dépôt phosphates, urates en très faible quantité.

Système nerveux.

Le symptôme le plus net est la *rigidité musculaire* qui prend les membres supérieurs aussi bien que les inférieurs, et se manifeste également au niveau de la tête et dans toute la musculature cervicale.

Tremblement généralisé de tous les membres, de la tête, des lèvres et de la langue, avec çà et là des contractions parcellaires.

Abolition presque complète des mouvements-synergiques, qui ont perdu leur harmonie habituelle. Les mouvements volontaires sont lents, hésitants et maladroits.

Présente de la propulsion et de la rétropulsion de façon très accentuée.

La parole est monotone et saccadée, l'écriture est impossible.

Réflexes patellaires exagérés des deux côtés. Réflexes achilléens normaux. Cubitiaux et olécraniens exagérés. Crémastériens et abdominaux normaux. Pas de clonus, ni de signe de Babinski.

La sensibilité tactile et thermique, de même que les sensibilités profondes, sont normales. Douleurs spontanées, paroxysmiques, tout le long des membres inférieurs, avec fourmillements et sensation d'engourdissement presque continue.

Les pupilles sont rondes, égales, réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Consensuel normal. Les mouvements du globe oculaire sont normaux: on ne note pas de nystagmus. Le malade dit avoir parfois de la diplopie.

Ps chisme normal, mais son extériorisation est retardée. Intelligence intacte.

Il s'agit donc d'un malade présentant un syndrome parkinsonien extrêmement bien caractérisé. Si le diagnostic clinique s'impose pour ainsi dire au premier coup d'oeil, il n'en est pas de même du diagnostic étiologique et il est extrêmement difficile de dire si l'on est en présence d'une paralysie agitante typique ou d'une encéphalite épidémique, à séquelle parkinsonienne.

En faveur de l'encéphalite léthargique parlent les accidents aigus présentés par le malade en 1918 accidents qu'il qualifie de pneumonie grippale avec transport au cerveau. Ces accidents coïncident avec l'épidémie française de 1918. Au facteur épidémiologique s'ajoute un facteur symptomatologique important: la participation prépondérante de la face au syndrome et surtout le fait que le malade présente à plusieurs reprises une diplopie accentuée, symptôme dont on sait la fréquence au cours de l'encéphalite épidémique, contrastant avec son absence habituelle dans la paralysie agitante des classiques.

En faveur de la maladie de Parkinson vraie on trouve les premiers troubles présentés par le malade, dès 1916. On sait que la paralysie agitante débute assez souvent par des fourmillements, des engourdissements, de la raideur, au niveau des membres qui sont destinés à être atteints. Et il est très difficile de dire si les phénomènes douloureux dont se plaignait le malade étaient effectivement dus aux varices profondes dont on supposa l'existence, ou s'ils n'étaient pas les premiers symptômes de a maladie qui devait se développer dès 1918.

Rapports de la paralysie agitante avec le syndrome parkinsonien post-encephalo-létargique.

I.) Anatomie pathologique.

Bien qu'il y ait plus d'un siècle, que Parkinson décrivit, pour la première fois la paralysie agitante, nous ne savons encore que fort peu de choses sur le substratum anatomique de cette affection. On le plaça successivement dans les muscles, dans les glandes thyroïdes et parathyroïdes, enfin dans les régions les plus variées du système nerveux. C'est Jelgerma qui le premier, en 1903, constata la présence d'altérations des noyaux basilaires du cerveau, lésions qui furent successivement confirmées par Léwy, C. et O. Vogt, Auer et Mac-Cough. Il s'agissait le plus souvent de lésions très diffuses, atteignant tout à la fois, la région opto-striée, les noyaux sous-thalamiques et les pédoncules cérébraux.

Plus récemment Ramsay Hunt chercha à localiser plus exactement la lésion. A la suite de recherches prolongées portant surtout sur la forme juvénile de la paralysie agitante, cet auteur pense que la seule lésion caractéristique de la paralysie agitante doit être cherchée au niveau du système pallidal, c'est à-dire dans la région la plus interne de noyau lenticulaire. Les cellules nerveuses de cette zone seraient diminuées de nombre et présenteraient des lésions accentuées d'atrophie dégénérative, progressive. La maladie de Parkinson serait donc pour R. Hunt *un syndrome pallidal pur*.

Contrairement à cette opinion, Trétiakoff estime au contraire que les seules lésions caractéristiques de la paralysie agitante sont les lésions atrophiques qu'il a trouvées de façon presque constante au niveau du *locus niger*, dans les pédoncules cérébraux. Il en conclut que l'altération de cette région est la cause des deux signes les plus importants de la Maladie de Parkinson. Des altérations identiques du locus niger ont été décrites depuis par Souques et Trétiakoff dans trois cas.

Ces deux opinions paraissent en contradiction absolue. La contradiction n'est pourtant peut-être qu'apparente, puisqu'on tend actuellement à considérer le locus niger comme un groupe cellulaire détaché du globus pallidus au cours du développement phylogénétique.

Lhermitte, quoique se rattachant plutôt à la théorie de R. Hunt, soutient une opinion intermédiaire; sans nier la fréquence des altérations du locus niger, il pense néanmoins que les processus pathologiques les plus importants occupent la région du globus pallidus, et que le syndrome parkinsonien est bien un syndrome pallidal.

Cette dernière opinion est celle qui s'impose de plus en plus, bien que Wilson ait proposé tout récemment, en 1921, une solution nouvelle, en plaçant le siège de la maladie au niveau *du noyau rouge*.

Ce qui semble en tous cas bien acquis, c'est que si la localisation tout à fait précise des lésions n'est pas encore déterminée de façon indubitable, c'est bien dans les régions striées et sous optiques qu'il faut la chercher. Il y a, dans cette partie encore un peu mystérieuse de l'encéphale, un centre modérateur du tonus, un centre inhibiteur des mouvements involontaires. Du bon fonctionnement de ces centres dépend l'harmonie motrice de l'organisme entier. Leur lésion crée l'anarchie musculaire et la raideur caractéristique des syndromes parkinsoniens.

De toutes ces considérations ressort nettement un fait, qui a été particulièrement mis en évidence par Souques dans son rapport à la Réunion neurologique de Paris, les 3 et 4 juin 1921: La paralysie agitante doit être considérée non pas comme une entité morbide, mais comme un syndrome commun à des causes différentes, à condition qu'elles agissent sur une même région de l'encéphale.

La nature des lésions tant macroscopiques que microscopiques, variera naturellement avec la cause provocatrice.

Dans la maladie de Parkinson des classiques Il s'agit d'atrophie dégénérative progressive des neurones, lésion non inflammatoire relevant semble-t-il d'une intoxication sélective inconnue.

Dans le syndrome parkinsonien post-encéphaloléthargique, on trouve au contraire des lésions inflammatoires caractéristiques, qui témoignent de la nature infectieuse du processus morbide.

Quoi qu'il en soit, l'identité de la localisation produit l'identité symptomatologique, en dépit de la diversité étiologique. Et il n'est pas étonnant dès lors que dans certains cas, d'ailleurs exceptionnels, on ait peine à découvrir l'agent provocateur du syndrome.

II.) Etiologie.

Jusqu'à ces dernières années, on considérait la maladie de Parkinson comme une névrose due aux troubles les plus divers, tels que le traumatisme, le refroidissement, l'hérédité et surtout les émotions. Les recherches anatomo-cliniques minutieuses ont fait justice de ces conceptions qui n'ont plus que de très rares défenseurs.

Il n'en est pas de même de l'artério-sclérose cérébrale, qui a certainement été la cause d'un certain nombre de paralysies agitantes.

Mais, le rôle le plus important revient sans doute *aux intoxications et aux infections*. L'épidémie récente d'encéphalite léthargique, en réalisant de toutes pièces le tableau clinique de la maladie de Parkinson, en a fourni la démonstration la plus éclatante qu'on puisse imaginer. Il paraît vraisemblable que beaucoup d'autres infections doivent être incriminées, en particulier le paludisme (Romberg), la dysenterie (Govers), la rougeole (Lannois), la fièvre typhoïde (F. R. Fry) et même la syphilis (Lhermitte). Il ne faut pas oublier pourtant que si l'étiologie paraît assez bien élucidée dans un certain nombre de cas, l'agent primitif, infectieux ou toxique, demeure encore caché dans la plupart des observations. Des recherches ultérieures ne manqueront probablement pas de jeter la lumière sur cette question.

Diagnostic différentiel.

Le problème qui nous intéresse particulièrement est celui-ci : Peut-on, en l'état actuel de nos connaissances, séparer la maladie de Parkinson vraie du syndrome parkinsonien post-encéphalo-léthargique.

L'élément le plus caractéristique en faveur du syndrome dû à l'encéphalite épidémique est certainement *la notion des accidents infectieux* aigus du début. Lorsqu'elle existe le diagnostic se fait en quelque sorte automatiquement. Mais il peut arriver, comme dans le cas dont nous avons donné l'observation que les accidents du début malgré leur caractère aigu, ne portent pas le sceau caractéristique de l'encéphalite. Plus souvent encore le syndrome survient à la suite d'encéphalites bénignes, frustes, qui n'ont pas frappé l'attention du malade. Il peut être impossible dans ces cas, de retrouver la notion infectieuse, ceci particulièrement dans le cas de formes ambulatoires, apyrétiques et non léthargiques.

L'âge du sujet ne permet pas de tirer de conclusions certaines. Si la maladie de Parkinson classique est surtout l'apanage des personnes ayant passé la quarantaine, on connaît des cas extrêmement nombreux de paralysie agitante présénile et même juvénile. Ce caractère ne saurait donc avoir qu'une valeur bien relative.

On a donc cherché à établir le diagnostic différentiel en se basant surtout *sur les signes cliniques* de l'affection. Disons d'emblée que là non plus on ne trouve pas de signes pathognomoniques. Les exceptions sont nombreuses, mais il existe cependant, dans l'évolution et le tableau de l'affection, un ensemble de signes qui pourront, par leur coexistence, parler nettement en faveur de l'une ou l'autre étiologie.

La paralysie agitante, en général est une affection très chronique, à marche lentement progressive. Le syndrome parkinsonien post-encéphalo-léthargique évolue plus rapidement,

procède volontiers par poussées successives et envahit rapidement le corps entier.

Dans la maladie de Parkinson classique, le tremblement l'emporte le plus souvent sur la raideur. Mais il ne faut pas oublier pourtant qu'on connaît dès cas de paralysie agitante „sans agitation“. „Ceux-ci“ sont pour ainsi dire la règle dans le syndrome encéphalitique où l'on ne trouve le tremblement qu'à titre accessoire, tandis que la raideur tient volontiers le rôle de premier plan.

La prédominance des symptômes faciaux, de même que le début de l'affection par la face, ont été mis en relief par certains auteurs, comme indiquant l'origine encéphalitique du syndrome. La maladie de Parkinson vraie épargne pourtant rarement la face, et Souques fait remarquer avec raison que c'est précisément „dans la paralysie agitante classique que le faciès parkinsonien a été jadis décrit avec un grand luxe de détails“.

La coexistence fréquente de signes oculaires, tout spécialement d'ophtalmoplégie dans la maladie de Parkinson post-encéphalitique, mérite certainement plus d'attention. Elle a pu rendre des services pour le diagnostic de plusieurs cas embarrassants.

On a prétendu aussi que les caractères du tremblement pouvaient servir de signes différentiels, le tremblement du parkinsonien vrai se calmant lors des mouvements volontaires, tandis que celui du parkinsonien encéphalitique s'exagère lorsque la volonté intervient. La vérification que nous avons tenté d'en faire sur un grand nombre de sujets, nous a montré que ce caractère ne pouvait pas être pris en considération en vue du diagnostic.

Beaucoup d'autres caractères ont été incriminés: troubles vasomoteurs, lenteur de la motricité, épuisement rapide, difficulté initiale de mouvements, inertie psychique, tous ces troubles se retrouvent à des degrés divers, dans l'une et l'autre des affections qui nous occupent.

Les recherches de laboratoire, en particulier l'examen cytologique, chimique et bactériologique du liquide céphalo-rachidien sont-ils capables de donner des indications plus précises? On l'espéra au début. Mais les recherches les plus récentes ont montré que l'examen du liquide qui indique souvent des modifications profondes à la période aiguë de l'encéphalite, ne montre plus au moment de la séquelle parkinsonienne qu'un liquide normal, ne différant en rien du liquide du parkinsonien classique.

Il n'est pas impossible que l'observation prolongée des malades donne des renseignements plus intéressants. La maladie agitante classique évolue on le sait, d'une façon régulièrement progressive; on ne connaît pas de guérisons. On ne saurait dire maintenant quel sera le sort des parkinsoniens encéphalitiques. Mais il apparaît déjà qu'à côté des formes progressives, qui sont

la règle, il y a place pour des formes stationnaires et même pour des formes régressives; mais la régression, lorsqu'elle survient ne paraît que très exceptionnellement définitive. Le plus souvent une rechute ne se fait pas attendre et la maladie continue son évolution, en escaliers,

Il n'existe donc, entre la maladie de Parkinson vraie et le syndrome parkinsonien des malades atteints d'encéphalite léthargique, aucune différence essentielle, à part la différence étiologique. Dans des cas de plus en plus nombreux on ne saurait dire si l'on est en présence de l'une ou de l'autre des formes de la maladie. Il serait prématuré néanmoins de conclure à l'identité des deux affections, et les recherches et observations ultérieures démontreront seules si l'on a le droit de les confondre et si l'encéphalite léthargique doit prendre rang parmi les causes déjà nombreuses de la „maladie de Parkinson“.

Bibliographie

- 1.) **Souques.** Rapport sur les syndromes parkinsoniens. Réunion neurologique annuelle de la Société de neurologie de Paris juin 1921.
- 2.) **Lhermitte** Les syndromes anatomo-cliniques du corps strié. Annales de médecine, août 1920. p. 116.
- 3.) **Jelgersma.** Nouvelles constatations anatomiques dans la paralysie et la chorée chronique. Neurolog. Centralblatt 1911. p. 891.
- 4.) **Léwy.** Anatomie pathologique de la paralysie agitante. Neurolog. Centralblatt, 1913 p. 1305.
- 5.) **C. et O. Vogt** Contribution à l'étude des maladies du système strié. Journal für Psychologie und Neurologie, p. 1911.
- 6.) **Auer et Mac Cough.** Constatations pathologiques dans la paralysie agitante Journ. of nervous and mental diseases, 1916 p. 532.
- 7.) **R. Hunt** Atrophie primaire du système pallidal du corps strié. Contribution à l'étude de la paralysie agitante. Arch. of intern. Medicine 1918 p. 647.
- 8.) **Netter.** Les relations entre l'encéphalite léthargique et la maladie de Parkinson. Revue neurol. 1921, p. 573.
- 9.) **Foix.** Les lésions anatomiques de la maladie de Parkinson. Revue neurologique, 1921, p. 93.
- 10.) **Guillain et Lhéris.** Etude du liquide céphalo-rachidien dans la maladie de Parkinson et les syndromes parkinsoniens post encéphalitiques. Revue neurologique, 1921, p. 600
- 11.) **Rodriguez.** Le liquide céphalo-rachidien dans la maladie de Parkinson et les syndromes parkinsoniens. Revue neurologique, 1921, p. 601.
- 12.) **Verger et Hesnard.** Le syndrome moteur des encéphalitiques pseudo-parkinsoniens. Revue neurologique, 1921, p. 633.
- 13.) **Laignel-Lavastine** Syndromes neuro-végétatif et parkinsonien chez un encéphalitique léthargique. Revue neurologique, 1921, p. 641.
- 14.) **Barré.** Sur les troubles oculo-moteurs de la maladie de Parkinson et du syndrome parkinsonien encéphalitique. Revue neurologique, 1921, p. 644.
- 15.) **Cruchet.** La forme bradykinésique de l'encéphalo-myélite épidémique. Revue neurolog. 1921, p. 665.
- 16.) **Bériel.** Etats parkinsoniens liés à l'encéphalite. Revue neurologique, 1921, p. 673.

- 17.) **Lépine.** Diagnostic entre la maladie de Parkinson et les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques. *Revue neurologique*, 1921, p. 690.
- 18.) **Sicard.** Diagnostic différentiel du parkinsonisme post-encéphalitique. *Revue neurologique*, 1921, p. 690.
- 19.) **Florès.** A propos du diagnostic différentiel des syndromes parkinsoniens postencéphalitiques et de la maladie de Parkinson classique. *Revue neurologique*, 1921, p. 691.
- 20) **Mendicini.** Sur le diagnostic différentiel entre la maladie de Parkinson classique et le syndrome parkinsonien des encéphalitiques *Revue neurologique* 1921, p. 691.
- 21.) **Catola.** A propos de l'évolution et du pronostic du parkinsonisme postencéphalitiques. *Revue neurologique*, 1921, p. 694.
- 22.) **Ernst.** Contribution à l'étude clinique des syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite dite léthargique. Thèse de Paris, 1921.
- 23.) **Achard.** Les rapports de l'encéphalite léthargique avec d'autres états morbides. *Paris médical*, 1920, p. 209.
- 24.) **Crouzon.** Encéphalite aiguë parkinsonienne. *Revue de médecine*, 1920, p. 359
- 25.) **Sicard.** Diagnostic rétrospectif et discrimination des états nevraxitiques et para-nevraxitiques par le parkinsonisme post évolutif. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1921, p. 1647.
- 26.) **Roger.** De la valeur médico-légale du syndrome parkinsonien chez les jeunes pour le diagnostic rétrospectif d'une encéphalomyélite épidémique méconnue. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1922, p. 409.